Rok L. Kraków, dnia 9. września 1911. Nr 36.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEKARSKICH POLSKICH W KIJOWIE I CHICAGO, ORAZ

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Odporność czynna i bierna przeciwko błonicy.

Podał

Dr S. Dzierżgowski (Petersburg).

(Wykład na XI. Zjeździe lekarzy i przyr. w Krakowie).

(Dokończenie).

Dwa te wyniki wraz z brakiem wszelkich danych, któreby upoważniały do przypuszczenia, że tworzenie się antytoksyny w ustroju przed uodpornieniem odbywa się inaczej, jak po jego uodpornieniu, pozwalają nam w zupełności przyjąć poprzednie objaśnienie, które z drugiej strony potwierdzają i takie poważne fakty, jak powstawanie miejscowego i ogólnego odczynu u koni uodpornionych przy wprowadzeniu im jadu pod skórę i, zupełny brak odczynów przy wprowadzaniu jadu do układu krwionośnego.

Podobne objaśnienie sposobu niszczenia jadu błonicy w ustroju łatwo sobie uprzytomnić w ustroju zwierząt, mających własność wytwarzania wielkiej ilości antytoksyny, co do tych zaś zwierząt, które antytoksyny nie wydzielają, lub wydzielają tylko nieznaczne jej ilości, objaśnienie to może ulegać pewnej wątpliwości.

W tym drugim przypadku możnaby przypuścić, że komórki ustroju, wchodzące w zetknięcie z jadem, pochłaniają go i niszczą tak, jak to czynią komórki fagocytowe z ciałami mikrobów. I rzeczywiście, wprowadzając pod skórę psu, mającemu siłę surowicy odpowiadającą zaledwie 5 jednostkom Behringa, 300 cm³ silnego jadu, t. j. wprowadzając mu pod skórę 37.500 dawek jadu śmiertelnych dla morskiej świnki, albo 4160 śmiertelnych dla niego dawek jadu, odnosimy wrażenie, że w tym przypadku ilości antytoksyny, krążące we krwi psa, nie są dostateczne do zobojętnienia jadu i że w tym przypadku będziemy musieli liczyć się z innymi warunkami, aniżeli u konia. Wrażenie to jednakże jest mylne; jeżeli obliczyć, w jakim wzajemnym stosunku pozostawały w danym przypadku ilość wprowadzonego psu pod skorę jadu i antytoksyny, krążącej w jego krwi, to okaże się, że ilość antytoksyny była znacznie większa, niż ilości potrzebne dla zobojętnienia zastrzykniętego jadu, wobec tego i w tym przypadku i dla tej kategoryi zwierząt nie mamy potrzeby przypuszczać, że w ich ustroju niszczenie jadu odbywa się inną drogą, jak przez wydzielanie antytoksyny.

Prawda, że w ustroju szczura nie udało mi się dotąd stwierdzić tworzenia się antytoksyny pod działaniem jadu błonicy, to jednak nie upoważnia mnie do przyjęcia, że w tym ustroju inaczej odbywa się walka z jadem błonicy, jak przez wywiązywanie antytoksyny, gdyż uodpornianie tych zwierząt połączone jest z takiemi technicznemi trudnościami, że nie może być prowadzone tak przeciągle i dokładnie, jak u psów, lub kotów, a przeto i wyniki nagromadzania antytoksyny w ich ustroju mogą być jeszcze słabsze, niż u tych ostatnich zwierząt.

Dalej, jeżeli przyjąć, że szczury przy uodpornianiu okazują jeszcze mniejsze własności hypersekrecyi antytoksyny, aniżeli koty i że surowica ich, nawet w niewielkich ilościach, stwarza miejscowe odczyny u świnek morskich, służących za wskaźnik przy odszukiwaniu antytoksyny, to zrozumiałem będzie, dlaczego u tych zwierząt nie udało się jeszcze stwierdzić tworzenia się takowej. Należy przypuszczać, że dalsze badania i próby w tym kierunku dadzą tak pomyślne wyniki, jak te, jakie uzyskałem przy dalszem badaniu warunków uodpornienia psa.

Poddając uodpornionego psa, po paromiesięcznym odpoczynku, ponownemu uodpornianiu, udało mi się podnieść siłę antytoksyny jego krwi do 30 jednostek Behringa, co stanowczo stwierdza wyżej wypowiedziane zdanie, że w stosunku działania jadu na ustrój psa i konia nie ma zasadniczej różnicy, a istnieje tylko różnica ilościowa i że odpowiedniem pobudzaniem ustroju i jego komórek można zmusić je do większej nadprodukcyi antytoksyny.

Po tych wyjaśnieniach należy nam powrócić do pytania, dlaczego zwierzęta, mające w swej krwi antytoksynę w ilości znacznie większej od wprowadzonego im pod skórę jadu, mogą ginąć od jego działania.

Jad wstrzyknięty pod skórę, zobojętniwszy znajdującą się tam antytoksynę, działa na komórki ustroju, które, żeby nie zginąć, zmuszone są wytwarzać antytoksynę dla przeciwdziałania śmiertelnemu dla nich wpływowi jadu. Jeżeli produkcya antytoksyny przez komórki będzie niedostateczna, albo jeżeli komórki, będąc wyczerpane poprzedniem długotrwałem wydzielaniem antytoksyny, nie zdołają jej wytwarzać, to giną, a z niemi i ustrój, pomimo tego, że we krwi tego ustroju znajdują się wielkie ilości antytoksyny.

Stąd wniosek, że antytoksyna krwi nie może ocalić ustroju od śmierci, jeżeli komórki jego nie wydzielają antytoksyny.

Wobec tego za najważniejszy czynnik w walce ustroju z jadem błonicy należy uważać własność komórek wydzie-

lania antytoksyny, co też stanowi główną treść odporności czynnej.

Ilość antytoksyny, zawarta we krwi i w cieczach ustroju nie jest dla niego obojętną i stanowi jego awangardę w walce z jadem. która bezpośrednio zobojętnia jad zaraz na miejscu jego powstawania, albo wprowadzania.

W ten sposób niewielkie ilości jadu, wprowadzane pod skórę zwierząt uodpornionych, nie dają żadnego, ani ogólnego, ani miejscowego odczynu, gdyż są zobojętniane antytoksyną, znajdującą się na miejscu wprowadzania jadu. Większe ilości jadu, wprowadzone w tychże warunkach pod skórę, po zobojętnieniu antytoksyny, spotkanej na miejscu wstrzyknięcia, działają na komórki ustroju i zmuszają je do wydzielania antytoksyny, wskutek czego przy znacznym nadmiarze swobodnego jadu daje się zauważyć ogólny odczyn ustroju. Jednocześnie z powstawaniem w ustroju odczynu ogólnego, charakteryzującego się podwyższeniem ciepłoty, powstaje i odczyn miejscowy, przejawiający się w postaci nacieku surowiczego tkanki, zmienionej przez jad i odczyn ten, nagromadzając na miejscu działania jadu wysięki surowicze, bogate w antytoksynę, pomaga komórkom w walce z jadem. Wobec tego widzimy, że antytoksyna zawarta w ustroju ma dla niego w walce z jadem podwójne znaczenie: 1) zobojętnia jad na miejscu jego wprowadzenia i 2) dostając się w formie wysięku na miejsce walki z jadem pomaga do jego zniszczenia.

Jeżeli do prawidłowego ustroju wprowadzimy antytoksynę przez wstrzyknięcie pod skórę, lub do krwi, surowicy przeciwbłoniczej, to stwarzamy w ustroju warunki, odpowiadające tym, w jakich antytoksyna zazwyczaj znajduje się w ustroju uodpornionym, będąc przez niego wydzielaną, same zaś komórki ustroju pozostają prawidłowe i zachowują się względem jadu tak, jak prawidłowe.

Odporność tego rodzaju nazwano odpornością bierną, gdyż środek, którym w danym przypadku walczy ustrój z jadem jest obcym ustrojowi. Przez wprowadzenie więc antytoksyny do ustroju dajemy mu możność 1) zobojętniać toksynę przez antytoksynę, zawartą na miejscu zjawienia się jadu i 2) dajemy możność nagromadzenia tej antytoksyny przez naciek i odnawianie jej ilości przez krążenie krwi. Ponieważ jednak, wskutek topograficznego podziału antytoksyny w ustroju, tylko nieznaczna część jej przypada na tkankę podskórną, dlatego też, aby zabezpieczyć ustrój przeciwko jednej śmiertelnej dawce jadu, wprowadzonego pod skórę, należy wprowadzić do ustroju znacznie większe ilości antytoksyny, aniżeli tego wymaga dla swego zobojętnienia wprowadzona ilość jadu. Dalej doświadczenia wskazały, że zwiększając dawkę jadu, wprowadzonego pod skórę, musimy nieproporcyonalnie powiększać ilość antytoksyny, która musi być wprowadzona do ustroju, aby zachować go przy życiu. Wreszcie doświadczenia pokazały, że dla każdego ustroju istnieje pewna maksymalna dawka jadu, która może być zobojętniona przez wprowadzoną do ustroju antytoksynę, i że po przekroczeniu tej dawki ustrój ginąć musi bez względu na to, w jakiej proporcyi, choćby największej, została wprowadzona antytoksyna.

Zjawisko to łatwo wytłómaczyć, gdyż istnieje pewna granica w nagromadzaniu antytoksyny w cieczy tkanki podskórnej, poza którą każde dalsze powiększenie zawartości antytoksyny we krwi nie wywoła powiększania jej w tkance podskórnej, wskutek tego musi istnieć także i granica dla zobojętniania jadu wprowadzanego pod skórę, a granicę tę będzie określać ta maksymalna ilość antytoksyny, którą może utrzymać na miejscu ciecz tkanki podskórnej.

Wskazana granica nie jest ostateczna, gdyż zazwyczaj bywa powiększana przez inne jeszcze czynniki, jako to: 1) przez produkcyę antytoksyny przez komórki ustroju prawidłowego, 2) przez warunki, określające szybkość powstawania odczynu miejscowego, i 3) przez warunki, określające szybkość zmiany materyi w zależności od krążenia krwi. — Ale i dla każdego z tych trzech czynników istnieje pewne maximum, które jako średnia ze wszystkich tych danych wytwarza ogólną granicę odporności biernej, poza którą ustrój bez względu na ilość antytoksyny, znajdującej się we krwi, musi ginąć.

Tylko co przytoczone dane o granicach działania odporności biernej są bardzo ważne w praktyce stosowania surowicy przeciwbłoniczej przy leczeniu błonicy; one bowiem wyjaśniają, dlaczego w pewnych przypadkach błonicy surowica odmawia swego działania. I tak, jeżeli u chorego wywiązywanie jadu w miejscu zmienionem chorobowo jest tak wielkie, że przewyższa wyżej wskazaną granicę odporności, t. j. przewyższa to maximum antytoksyny, które może być nagromadzone na miejscu zmiany przez antytoksynę krążącą we krwi, to ustrój ten musi zginąć bez względu na ilość antytoksyny, która w jego krwi krąży. Naturalnie jest tu mowa tylko o tych przypadkach, w których leczenie nie było spóźnione i w których antytoksynę wstrzyknięto wcześniej, aniżeli jad błonicy zdołał w ustroju chorym wywołać takie zmiany anatomo-patologiczne, które, pomimo usunięcia przez surowicę dalszego działania jadu, musiały doprowadzić ustrój do śmierci.

Z wyżej przytoczonego widzimy, że surowica przeciwbłonicza nie zapewnia życia człowieka, dla którego błonica jest chorobą swoistą, gdyż śmierć jego może powstać pomimo wstrzyknięcia surowicy, albo przez zapóźne jej wprowadzenie do ustroju, albo wskutek tak wielkiej produkcyi jadu przez zarazek silnego zakażenia, że ilości te przewyższają maksymalną granicę odporności biernej.

Z tych więc powodów przy walce z błonicą okazuje się surowica przeciwbłonicza i odporność bierna, którą ona daje, niedostatecznym czynnikiem, dlatego też należy zwrócić nasze usiłowania ku wytworzeniu w ustroju odporności czynnej, która jedynie może dać nam zupełną pewność ocalenia życia w błonicy.

Lecz wyrobienie w ustroju odporności czynnej wymaga wprowadzenia do niego jadu błonicy, a słowo jad tak magicznie działa na ludzi, że ich odrazu zniechęca i odbiera wszelką ochotę do głębszego wejrzenia w istotę rzeczy.

Uodpornienie czynne człowieka przeciwko błonicy nie jest w żadnej kolizyi z jego życiem naturalnem, gdyż ono nietylko nie zadaje gwałtu jego ustrojowi, ale, przeciwnie, pomaga naturze uskutecznić systematycznie to, do czego ona dąży przypadkowo i chaotycznie. W przyrodzie, czyli w warunkach prawidłowego życia człowieka, bezwątpienia często odbywają się procesy tak biernego, jak i czynnego jego uodporniania przeciwko błonicy drogą czysto naturalną i dla samej uodpornianej jednostki niedostrzegalną.

Niemowlęta z piersi matki z mlekiem otrzymują antytoksynę przeciwbłoniczą, która przechodzi do ich ustroju i uodpornia je biernie, dlatego też dzieci przy piersi zapadają rzadziej i przechodzą błonicę częściej w lekkiej formie. Badając mleko mamek z domu podrzutków w Petersburgu, często znajdowałem w niem stosunkowo wielkie ilości antytoksyny, badania zaś moje nad źrebiętami wskazały, że antytoksyna przeciwbłonicza mleka matki przechodzi przez pokarm do dzieci. Zresztą badania krwi dzieci wskazały, że w wieku niemowlęcym częściej znajduje się antytoksyna przeciwbłonicza, aniżeli u dzieci w wieku późniejszym, co wskazuje, że uodpornienie bierne, z mlekiem matki wyssane, z wiekiem przechodzi, czyniąc ustroje dziecięce w wieku późniejszym podatniejszymi na działanie błonicy.

W wieku dojrzałym znów znajdujemy znacznie mniejszy procent zasłabnięć na błonicę, co wskazuje na nowe pojawienie się w ich ustroju odporności, tylko tym razem nie odporności biernej, ale czynnej, czego dowodem może być fakt, że u znacznego odsetka ludzi dorosłych znajdujemy antytoksynę we krwi, co w danym przypadku może być tylko skutkiem odporności czynnej, gdyż antytoksyna przy odporności biernej jako ciało obce bardzo szybko znika z ustroju.

Wobec wyżej wskazanych okoliczności, należy przyjąć, że w ciągu swego życia ludzie uodporniają się drogą naturalną przez pochłanianie tych nieznacznych ilości mikrobów, które się często do ich ustroju dostają i są przez nich asymilowane bez oznak jakiejkolwiek choroby. Jednym z dowodów, przemawiających za taką drogą uodporniania, może być fakt, że ludzie stykający się często z materyałem zakaźnym, jako to: niańki, felczerki i lekarze szpitali na oddziałach błoniczych, częściej aniżeli reszta ludzi, mają w swej krwi antytoksynę.

Powyższe przypuszczenie co do drogi powstawania w ustroju odporności czynnej, stanie się tem prawdopodobniejszem, jeżeli przypomnimy sobie z jednej strony, że w jamie ustnej zupełnie zdrowych ludzi spotykamy często laseczniki Löflera, a z drugiej, że dla wywołania odporności czynnej i nagromadzenia w ustroju antytoksyny, nie potrzeba wcale ani miejscowego, ani ogólnego odczynu ustroju; w mojej praktyce uodpornienia koni dla otrzymania surowicy przeciwbłoniczej miałem przypadki, w których udawało mi się doprowadzić konie do zawartości setek jednostek antytoksyny w jednym sześciennym centymetrze surowicy krwi bez wyższego podniesienia ciepłoty, niż o $^3/_{10}$ stopnia.

O odporności czynnej w ustroju człowieka sądzimy zazwyczaj z obecności we krwi jego antytoksyny; jest to bezwarunkowo wskaźnikiem niezawodnym, gdyż antytoksyna w ustroju może powstać tylko pod działaniem jadu, a każda jego obecność w ustroju wywołuje jego odporność czynną. Nieobecność jednak antytoksyny we krwi nie jest jeszcze dowodem, że dany ustrój nie jest czynnie uodporniony, ponieważ nie zawartość antytoksyny, ale zdolność jej wytwarzania stanowią odporność czynną, wskutek tego nieobecność antytoksyny we krwi, w razie istnienia odporności czynnej w ustroju wskazuje, że u danego osobnika jest słabo rozwinięta własność nadmiernego wytwarzania antytoksyny i że pod tym względem ustrój jego więcej zbliża się do ustroju psa, aniżeli konia.

W ten sposób rzadkość zasłabnięć na błonicę w wieku dojrzałym uważać należy za skutek uodpornienia ustroju ludzkiego drogą naturalną, przyczem u osobników, mających własność łatwego wytwarzania antytoksyny, odporność ta cechuje się zawartością jej w ich krwi, u osobników zaś, które tej własności nie mają, pozostaje ona ukrytą, jako odporność czysto komórkowa, oparta tylko na tem, że komórki mają własność prędko i w wielkiej ilości wydzielać antytoksynę pod działaniem jadu.

Jeżeli przyjąć powyższe objaśnienia powstawania odporności naturalnej w ustroju i uprzytomnić sobie całą niemoc odporności biernej w walce z błonicą, to nieodzownie dojdziemy do przekonania, że tylko w odporności czynnej leży przyszłość skutecznej walki z błonicą.

Pierwsze próby w tym kierunku, t. j. w kierunku wywołania odporności czynnej w ustroju ludzkim, wykonałem przed 9 laty na sobie samym i dowiodłem zupełnej nieszkodliwości takiego uodporniania dla ustroju człowieka. W rok później mój asystent, Dr Boldarew, próbą na sobie samym potwierdził moje wyniki. Przed półrora rokiem na XI. Pirogowskim Zjeździe lekarzy w Petersburgu podałem łatwą metodę czynnego uodporniania ustroju zwierząt i człowieka przeciwko błonicy przez działanie jadu na błony śluzowe przewodu oddechowego, a także jamy ust i nosa, a w parę miesięcy później metodę tę zastosował z dobrym skutkiem Dr Blumenau w szpitalu dziecięcym księcia Oldenburskiego.

Wszystkie te dane wraz ze stwierdzonymi przezemnie faktami co do przechowywania się odporności czynnej w ustroju człowieka i zwierząt, w ciągu całego szeregu lat, ośmieliły mnie do tego, że tak długo zająłem uwagę Panów zestawieniem warunków powstawania i zalet odporności czynnej w stosunku do biernej, gdyż przypuszczam, że tą drogą uda mi się najlepiej zwrócić uwagę lekarzy na ten nowy sposób walki z błonicą i w ten sposób przynieść pewną korzyść naszemu społeczeństwu.

Przetwory, służące do wytworzenia w ustroju odporności czynnej, jako nie będące w handlu, chętnie wysyłam dla prób i badań naukowych na każde Panów żądanie.

Z Zakładu farmakologii doświadczalnej Prof. Dr L. Popielskiego we Lwowie.

W sprawie fizyologicznego działania wyciągu z przysadki mózgowej

(hypophysis cerebri).

Podał

Dr Jan Studziński (Kijów).

(Dokończenie).

Doświadczenie Nr 18. 7. V. 1910. Suka 9·7 kg. wagi. Wyciąg wprowadzano do żyły udowej prawej, ciśnienie krwi określano w tętnicy udowej prawej (tabl. XVII.).

TABLICA XVII.

Czas	Tętno w 5″	Ciśnienie krwi w milimetrach rtęci			Uwagi
		Najwyższe	Najniższe	Średnie	
O 6 g. 30′	7	162	92	127	Wprowadzono 5 cm sz. wyciągu z suchych przysadek mozgowych fabryki Mercka (odpowiada 32·5 narządów świeżych).
„ „ 11″					Ciśnienie krwi zaczyna się podnosić.
„ „ 20″	7	170	106	138	
„ „ 41″					Tętno staje się rzadszem, fale jego większemi, przybierając cechy tętna czynnego.
„ 31′	4	200	120	160	Wysokość fali tętna — 80 mm rtęci.
„ „ 47″	4	214	134	174	Wprowadzono 0·01 gr siarczanu atropiny.
„ 32′ 14″	4	250	142	196	Tętno odrazu staje się przyspieszonem, fale jego drobnemi (wysokość — 8 mm rtęci) Najwyższe ciśnienie nieco obniża się, najniższe podnosi się.
„ „ 30″	15	216	206	211	Źrenice rozszerzone ad maximum, na światło nie oddziałują.
„ 33′	11	230	206	218	
„ 34′	9	210	186	198	
„ 35′	6	210	170	190	
„ 36′	4	206	166	186	Fale tętna zaczynają nabierać cech tętna czynnego, bądź to w postaci tętna bliźniaczego, bądź trojaczego.
„ 37′	5	204	148	176	

Widzimy w tem doświadczeniu, że następne wprowadzenie atropiny przerwało tętno czynne po 27″, t. j. wówczas gdy podziałała atropina

Jednak już po 5 minutach tętno zaczęło nabierać cech tętna czynnego, co mogło być skutkiem tego, że działanie atropiny na zakończenia nerwów błędnych zaczęło przechodzić.

Pozostało jeszcze wyjaśnić tylko, jaki udział we wpływie wyciągu z przysadki mózgowej na ciśnienie krwi bierze serce. W tym celu wykonaliśmy doświadczenie na sercu wyosobnionem, pracującem z płynem Lockea. Ruchy serca zapisywano na kręcącym się okopconym wałku piórem, którego drugi koniec zapomocą nitki był połączony z końcem serca.

Doświadczenie Nr 19. 7. XII. 1909. Kotka 3 kg. wagi. Serce wyosobnione pracuje z płynem Lockea o ciepłocie 32°C. Serce pisze w warunkach prawidłowych krzywą naprzemienną z wysokością większej fali 8·0—8·5 mm i mniejszej — 6·0—6·5 mm. Ilość uderzeń serca 6 w 5″.

W ciągu 8″ wprowadzono 0·2 cm. sz. wyciągu z przysadki mózgowej (odpowiada 0·9 narządów świeżych) (Fig. Nr 2). Bezpośrednio po wprowadzeniu wyciągu występuje zmniejszenie się uderzeń serca, a mianowicie po 6″ od końca wprowadzenia wysokość większej fali sięga 6 mm, mniejszej zaś — 3 mm. Taki stan trwa 2″, a potem fale uderzeń serca zaczynają się zwiększać, po 23″, od końca wprowadzenia małe fale tętna znikają prawie zupełnie, resztki ich widzimy we wtórnem jakoby podniesieniu u podstawy większych fal tętna, których wysokość sięga teraz 10 mm. Potem uderzenia serca szybko zwiększają się i po 28″ od wprowadzenia wyciągu wysokość fali uderzeń serca równa się 16 mm, ilość uderzeń 6 w 5″. Od tej chwili zaczyna się zwiększenie i małych fal tętna, skutkiem czego krzywa nabiera cech tętna poddwubitnego. Po 60″ od końca wprowadzenia wyciągu ilość uderzeń tętna wynosi 10 w 5″ przy wysokości większej fali 18 mm a mniejszej 7·5 mm.

Zestawiając otrzymane przez nas wyniki widzimy, że przy działaniu całej przysadki mózgowej występuje działanie tylko tylnej jej części, pomimo, że tylna część przysadki mózgowej jest prawie 4 razy mniejsza od części przedniej. W wyżej przytoczonych doświadczeniach widzieliśmy, że wyciąg n/10 kwasem solnym z przedniej części przysadki mózgowej wywołuje obniżenie ciśnienia krwi ze wszystkimi właściwymi wazodylatynie objawami, jako to: początkowe podniecenie zwierzęcia z następnem przygnębieniem, obniżenie krzepliwości krwi, wydzielanie się soku trzustkowego i t. d. O obecności wazodylatyny w przedniej części przysadki mózgowej wnosimy także na podstawie własności chemicznych, a mianowicie ciało, wywołujące obniżenie ciśnienia krwi, rozpuszcza się w wodzie i wyskoku bezwodnym, strąca się kwasem fosforo-wolframowym, a nie strąca się w wyskokowym rozczynie chlorkiem platyny. Oprócz wazodylatyny znajdujemy jeszcze w przedniej części przysadki mózgowej i wazohypertensynę, co wnosimy na tej podstawie, że przesącz fosforo-wolframowy z przedniej części przysadki mózgowej wywołuje charakterystyczne dla wazohypertensyny podniesienie ciśnienia krwi. Spotykamy się tedy i tu, w przedniej części przysadki mózgowej, z temiż samemi dwoma ciałami czynnemi, co i w innych narządach, z wazodylatyną i wazohypertensyną. Zdanie więc Livona [8]), że przednia część przysadki mózgowej nie wywiera żadnego wpływu na ustrój, należy uważać za mylne, ponieważ wpływ ten zaznacza się bardzo wyraźnie względem ciśnienia krwi (obniżenie) i względem jej krzepliwości (obniżenie) »in vivo« i »in vitro«. Obniżenie krzepliwości krwi po wprowadzeniu wyciągu z przedniej części przysadki mózgowej zależy, jak widzieliśmy w dośw. Nr 10, od zmniejszenia się, względnie zupełnego zniknięcia zaczynu-włóknika (Fibrinferment).

Tylna część przysadki mózgowej przedstawia w swem działaniu nadzwyczaj ważne i zupełnie swoiste własności. Początkowe krótkotrwałe obniżenie ciśnienia krwi zależy najprawdopodobniej od wazodylatyny, znajdującej się według Popielskiego we wszystkich narządach ustroju zwierzęcego. Swoistem jednakże dla tylnej części przysadki mózgowej jest podniesienie ciśnienia krwi i tętno czynne·



Fig. 2.

Krzywą czytać od prawej ręki w lewo (0·2). Wprowadzono 0·2 cm. sz. wyciągu z przysadki mózgowej (odpowiada 0·9 gr. narządów świeżych)

Tętno czynne występuje zwykle po pewnym przeciągu czasu od wprowadzenia ciała, średnio po 40″. Najwcześniej tętno czynne wystąpiło po 14″ (dośw. Nr 7), a najpóźniej po 1′ 7″ (dośw. Nr 4). W niektórych doświadczeniach podniesienie ciśnienia krwi i tętno czynne występują bez uprzedniego obniżenia ciśnienia krwi i przyspieszenia tętna. Przy powtórnem wprowadzeniu wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej, według zdania autorów, jak widzieliśmy wyżej, ciśnienie krwi obniża się. W naszych zaś doświadczeniach tylko raz spostrzegaliśmy po powtórnem wprowadzeniu wyciągu długotrwałe obniżenie ciśnienia krwi w innych zaś przypadkach działanie wyciągu przy powtórnem wprowadzeniu niczem się nie różniło od działania przy pierwszem wprowadzeniu. Charakterystyczne tętno czynne znika odrazu po wprowadzeniu atropiny lub po przecięciu nerwów błędnych. Również nie powstaje tętno czynne, jeżeli uprzednio wprowadzić atropinę lub przeciąć nerwy błędne; wówczas występuje tylko podniesienie ciśnienia krwi bez żadnych zmian w tętnie. Dlatego twierdzenie Cyona, że na tętno czynne nie wpływa ani przecięcie nerwów błędnych ani wprowadzenie atropiny, należy uznać za fałszywe. Taksamo mylnem jest zdanie Cyona, że tętno czynne trwa godzinami, albowiem w naszych doświadczeniach tętno czynne, chociaż znikało niezbyt prędko, jednakże po jednokrotnem wprowadzeniu wyciągu ani razu nie trwało dłużej nad 40 minut. Tętno czynne jest niewątpliwie pochodzenia ośrodkowego. Bardzo ważne pytanie, czy tętno czynne i podniesienie się ciśnienia krwi zależą od jednego i tego samego ciała, nie może być jeszcze stanowczo rozstrzygnięte w danej chwili, ponieważ zapomocą różnych zabiegów chemicznych nie udało się nam, jak widzieliśmy wyżej, oddzielić jednego zjawiska od drugiego.

Należy tu zwrócić uwagę, że wyciąg z przedniej części przysadki mózgowej, obniżając ciśnienie krwi, jednocześnie przerywa i tętno czynne. Stąd można do pewnego stopnia wnosić o pochodzeniu tętna czynnego. Popielski [19]) dowiódł, że zwężenie tętnic wieńcowych wywołuje zawsze silne uderzenie serca (duże fale), rozszerzenie zaś — słabe (drobne fale). Ponieważ wazodylatyna, rozszerzając naczynia, rozszerza także i naczynia sercowe, przeto przerwanie tętna czynnego po wprowadzeniu wyciągu z przedniej części można sobie tłomaczyć powstałem rozszerzeniem tętnic wieńcowych. Zdaniem Popielskiego wysokie fale tętna, spostrzegane przy wazohypertensynie, adrenalinie i uduszeniu, należy tłómaczyć zwężeniem tętnic wieńcowych, wywołanem wyżej wskazanemi przyczynami.

Własności chemiczne ciała czynnego w tylnej części przysadki mózgowej przemawiają za tem, że podniesienie ciśnienia krwi zostaje wywołane przez wazohypertensynę. Co prawda, wyskokiem bezwodnym nie udało się jej wyciągnąć, jednakże do wyskoku 96° ciało to przechodzi z łatwością. Nie należy nigdy zapominać, że wyciąganie wyskokiem bezwodnym nawet ciał łatwo w nim rozpuszczalnych, jest bardzo trudne w obecności ciał białkowych. W doświadczeniach z wyciągiem z tylnej części podniesieniu ciśnienia krwi zwykle towarzyszyło: tętno czynne — zjawisko, spostrzegane i przez Popielskiego w jego doświadczeniach z wazohypertensyną. Atoli w doświadczeniach z wyciągiem z przedniej części, w której my też przypuszczamy obecność wazohypertensyny, tętna czynnego nie spostrzegaliśmy. Ta rzekoma sprzeczność staje się łatwo zrozumiałą, gdy sobie przypomnimy, że obniżenie ciśnienia krwi. wywołane wprowadzeniem wyciągu z przedniej części, przerywa nawet tętno czynne, już istniejące. Pozostaje wszakże niewyjaśnionem, czy tętno czynne jest wynikiem działania wazohypertensyny lub jakiego innego ciała. Za tożsamością działającego ciała i wazohypertensyny przemawia to, że po wprowadzeniu wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej przy nieuszkodzonych nerwach błędnych nie można otrzymać tylko podniesienia ciśnienia krwi bez jednoczesnego tętna czynnego. Owo podniesienie ciśnienia jest bezwarunkowo pochodzenia obwodowego, ponieważ występuje po przecięciu nerwów błędnych, jakoteż i po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym. Czynne nasze ciało podobne jest do wazohypertensyny jeszcze i z tego, że w obecności wazodylatyny ciśnienie krwi zawsze się obniża, co wskazuje na to, że nasze ciało podnosi ciśnienie działając na te same miejsca, co i wazodylatyna, tylko w odwrotnym kierunku, a mianowicie, według zdania Popielskiego, podrażniając zakończenia nerwów naczynioruchowych. Przeciwko jedności naszego ciała i wazohypertenzyny przemawia ten fakt, że tętno czynne jest pochodzenia ośrodkowego, jako skutek działania na ośrodki nerwów błędnych, natomiast podniesienie ciśnienia krwi jest pochodzenia obwodowego. W każdym razie dla ostatecznego rozstrzygnięcia tego pytania potrzebne są dalsze badania; nie ulega tylko wątpliwości, że w tylnej części przysadki mózgowej znajduje się przeważnie wazohypertensyna, gdy w przedniej części — wazodylatyna. Co do ogólnego zaś działania wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej, to zwykle z początku spostrzega się lekkie podniecenie, z chwilą wystąpienia tętna czynnego zwierzę wpada jakoby w sen. Psy widocznie są mało wrażliwe na wyciąg z przysadki mózgowej, gdyż, pomimo czasami bardzo dużych dawek: po kilka gramów świeżych narządów na 1 kg wagi psa, nigdy nie spostrzegałem nietylko śmierci, lecz wogóle jakichkolwiek powikłań, o których wspomina Parisot [14]), mówiąc o doświadczeniach na królikach.

Uwaga Livona [17]), że po wprowadzeniu wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej krzepliwość krwi o tyle się wzmaga, iż on nie mógł nawet dokładnie określić ciśnienia krwi, według moich badań nie może być uznana za słuszną, a same zjawisko spostrzegane przez Livona widocznie zależało od jakichś pobocznych warunków. Najwcześniejszy skrzep krwi w rurce manometrowej spostrzegałem dopiero po 3′ 30″ od wprowadzenia wyciągu (dośw. Nr 3 u 8), »in vitro« zaś krew skrzepła najwcześniej po 15″. Jeżeli porównamy otrzymane przez nas dane co do wpływu wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej z takiemiż danemi Emile-Weila i Boyé [16]), to zauważymy, że między niemi istnieje pewne podobieństwo. W dwóch doświadczeniach (Nr 12 i 16) otrzymaliśmy znaczne obniżenie krzepliwości krwi (porów. dośw. Nr 2 autorów), przyczem w próbówkach ciałka krwi osiadły na dno; w doświadczeniu Nr 11 krzepliwość krwi pozostała w granicach prawidłowych; w doświadczeniu Nr 15 krew dodana do wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej »in vitro« pozostała płynną przez 4 doby, przyczem po $3^1/_2$ godzinach wystąpiła częściowa hemoliza, prawdopodobnie wskutek obecności w wyciągu hemolizyn. W doświadczeniu zaś Nr 16 krew

prawidłowa, dodana do wyciągu z tylnej części, skrzepła już po 15″, tymczasem krew tego samego psa, ale wzięta po wprowadzeniu tegoż samego wyciągu, dodana do tegoż wyciągu, pozostała już płynną.

Co do zdania zaś Silvestriniego i Livona, że czynne ciało znajduje się w części okołonerwowej, nadmieniam na podstawie danych z piśmiennictwa, ponieważ osobiście anatomią przysadki mózgowej się nie zajmowałem, że część środkową czyli tak zwaną okołonerwową spotyka się nie u wszystkich zwierząt; tam zaś, gdzie ją jedni znajdują, drudzy uważają to za pozostałości rozwoju płodowego i wskutek tego wyosobnianie jej w postaci zupełnie odrębnej części nie jest zgodne z prawdą.

Otrzymane przez nas wyniki dadzą się zestawić w następujących zdaniach.

1. Całkowita przysadka mózgowa działa taksamo, jak tylna jej część.

2. Tylna część przysadki mózgowej, wprowadzona śródżylnie zwierzęciu, wywołuje początkowo nieznaczne i krótkotrwałe obniżenie ciśnienia krwi, a potem podniesienia się ciśnienia i tętno czynne.

3. Tak uprzednie, jak i następcze przecięcie nerwów błędnych, jakoteż wprowadzenie atropiny przeciwdziała wystąpieniu tętna czynnego, względnie przerywa je.

4. Wpływ wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na krzepliwość krwi jest nie zawsze jednakowy, wszelako zaznaczanego przez autorów znacznego wzmożenia się krzepliwości krwi »in vivo« po wprowadzenia tego wyciągu nie spostrzegałem.

5. W tylnej części przysadki mózgowej znajdują się dwa ciała: wazodylatyna i wazohypertensyna, przyczem w działaniu przeważa druga.

6. Podniesienie ciśnienia krwi po wprowadzeniu wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej jest pochodzenia obwodowego.

7. Tętno czynne po wprowadzeniu wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej jest pochodzenia ośrodkowego; jestto wynik podrażnienia ośrodków nerwów błędnych.

8. Pytanie, czy podniesienie ciśnienia krwi i tętno czynne po wprowadzeniu wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej zależą od jednego ciała, czy od dwóch ciał zupełnie różnych, na razie nie może być ostatecznie rozstrzygnięte.

9. W przedniej części przysadki mózgowej znajdują się dwa ciała: wazodylatyna i wazohypertensyna, przyczem w działaniu przeważa pierwsza, wskutek czego wyciąg z przedniej części przysadki mózgowej, wprowadzony do krwi, wywołuje wszystkie charakterystyczne dla wazodylatyny zjawiska.

10. Wyciąg z przedniej części przysadki mózgowej obniża krzepliwość krwi »in vitro« i »in vivo«.

Piśmiennictwo. 1) P. Marie. L'acromégalie. Nouvelle monographie de la Salpêtrière. Paris, 1888. — 2) K. Hedborn. Ueber die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolierte Säugetierherz. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1898, Bd. 8, s. 147.— 3) W. Howell. The physiological Effects of Extracts of the Hyp. cerebri. The Journ. of. exper. Medicin. 1898. Vol. III, p. 245.— 4. Cleghorn. Amer. Journ. of Physiol. 1899. Vol. II. — 5. Herring. The action of pituitary Extracts on the Heart and Circulation of the Frog. Journ. of Physiol. 1904, Vol. XXXI, p. 429.— 6. Ch. Livon. Sécrétions internes. Glandes hypertensives. Comptes rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. 1898, p. 98. — 7) Ch. Livon. Corps pituitaire et tension sanguine. Tamże 1899, p. 170, 4 mars. — 8) Ch. Livon. Pénétration par la voie nerveuse de la sécrétion. interne de l'hypophyse. Tamże 1908, p. 744, 15 déc. 9) E. A. Schaefer and S. Vincent. The physiological Effects of Extracts of the pituitary Body. The Journ. of Physiol. 1899—1900. Vol. XXV, p. 87. — 10) E. Cyon. Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Arch. f. d. ges. Physiol. 1898, Bd. 70, s. 90. — 11) E. Cyon. Die physiologischen Herzgifte. II. Theil. Tamże 1898. Bd. 73, s. 339. — 12) E. Cyon. Die physiologischen Verrichtungen der Hypophyse. Tamże, 1900. Bd. 81, s. 267. — 13) E. Cyon. Die physiologischen Herzgifte. IV. Theil. Tamże 1899. Bd. 79, s. 215. — 14) J. Parisot. Recherches sur la toxicité de l'extrait d'hypophyse. Compt. rend. des. s. de la Soc. de Biol. 1909, Nr 24, p. 71. — 15) V. de Bonis und V. Susanna. Ueber die Wirkung des Hypophysenextraktes auf isolierte Blutgefässe. Ctb. Phys. 1909. Bd. XXIII. — 16) P. Emile-Weil et G. Boyé. Action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang chez l'homme et le lapin. Compt. rend. d. s. de la Soc. de Biol. 1909, p. 428, 23 oct. — 17) Ch. Livon. Action différente des lobes hypophysaires sur le sang du chien. Compt. rend. d. S. de la Soc. de Biol. 1909, p. 618, 27 nov. — 18) J. Studziński. W sprawie fizyologicznego działania wyciągu z nadnerczy. Lwowski tyg. lekarski, 1910, Nr 18—21. — L. Popielski. Ueber den Einflussflüssigkeit durch die Kranzarterien auf die Tätigkeit des isolierten Säugetierherz. Arch. f. d. ges. Physiol., 1909, Bd. 130, s. 375.

Piśmiennictwo bieżące.

Chirurgia.

Riedel. **O protezach po amputacyi uda.** (Münch. med. Wochs. 1911, Nr 30). Autor, przeszedłszy sam odjęcie uda, podaje na podstawie własnego doświadczenia kilka cennych wskazówek co do sporządzania kończyn sztucznych. I tak dobra proteza powinna mieć stopę, dającą się ustawiać tak w położeniu palcowem, jak i piętowem. Staw kolanowy powinien być ruchomy elastycznie, a w razie potrzeby ustalony. Proteza powinna być krótszą o 1—2 ctm od kończyny zdrowej. Górny wewnętrzny brzeg powinien być dobrze wyścielony i sprężynowy, bo proteza nie opiera się na guzie kulszowym, jak to piszą szablonowo w podręcznikach, ale na mięśniach przywodzących. Protezę najlepiej umocować na miednicy zapomocą bandażu Marksa. Kikut należy pielęgnować starannie, wszelkie zadziorki i otarcia zaraz opatrywać i nosić na nim pończochę bez fałdów i szwów. — Z początku poleca się po operacyi chodzenie na kulach. Nie należy jednak pozwolić, by chory chodził odrazu za długo, bo nie mając wprawy, nabawić się może porażenia, co i autorowi się wydarzyło. Na protezie trzeba się nauczyć chodzić i pozbyć obawy wywrócenia się. K.

Zoeppritz. **Nagromadzanie krwi w kończynach, wpływ jego na krwawienie przy operacyach i działanie na ustrój.** (Mitteil a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. T. 23. III.). Z. zachwala bardzo sposób, podany swego czasu przez Dawbarna, t. j. przewiązywanie kończyn na $^3/_4$—1 godziny przed operacyą tak, by utrudnić odpływ żylny z kończyny. Przez to uzyskuje się przy operacyach wybitne zmniejszenie krwawienia, co n. p. w czaszce, przy operacyach na wątrobie i t. p. ma ogromne znaczenie. Takie przewiązanie ma nieraz korzystny wpływ na przebieg uśpienia. Przeciwwskazane jest ono przy zwiększonem ciśnieniu krwi, wyraźnem stwardnieniu naczyń, niedokrwistości, blednicy i białaczce, żylakach i przy ogólnem zakażeniu. W obu kończynach dolnych przez takie przewiązanie odciąć można ustrojowi 1300—1500 ctm^3, t. j. niemal $^1/_4$ ogólnej ilości krwi. — Przewiązanie powoduje zwykle spadek ciśnienia. a przyspieszenie oddechu i akcyi serca. A.

Caspari i Loewy. **O indyjskiej truciznie do strzał z badaniami nad trucizną uzyskaną ze skóry żaby.** (Medizin. Klinik 1911, Nr 31). Indyanie w Kolumbii zatruwają strzały jadem, uzyskanym ze skóry żab, które w tym celu męczą, nabijając na ciernie. Trucizna ta ma własność wywoływania szybkiego porażenia, ew. śmierci u trafionych strzałą istot. Strzały te wysyłają indyanie z rur bambusowych, długich na 4 metry, przez dmuchanie. Mięso zwierząt nie ulega przez to zatruciu. — Chcąc naturę tego jadu bliżej określić, badali autorzy wydzielinę skórną żaby (rana esculenta), drażniąc ją prądem faradycznym, ew. zdejmując skórę i rozcierając ją w rozczynie soli kuchennej. Z badań tych doszli do przekonania, że rzeczywiście żaba wydziela ze skóry (zwłaszcza grzbietu i zgięć stawowych) wydzielinę opalizującą o swoistej woni bardzo silnie trująco działającą na myszy, króliki, a nawet i żaby. Trucizna ta powoduje porażenie oddechu i kończyn, zwłaszcza dolnych. — Zwykle u zwierząt większych po 24 godzinach zmiany te ustępują, u mniejszych wywoływać zaś mogą drgawki i śmierć. A.

Wierzejewski. **O wypadkach i powikłaniach przy operacyach ortopedycznych.** (Münch. med. Wochs. 1911, Nr 29). Przy operacyach ortopedycznych zdarzają się dwa rodzaje niemiłych powikłań: 1) drgawki i kurcze toniczne i t. p. przy operacyach prostujących, zwłaszcza staw biodrowy i kolanowy, wywołane podrażnieniem rdzenia przez naciąganie nerwu kulszowego (zjawiają się w 3—6 dni po operacyi); 2) zatory tłuszczowe po i przy operacyach kostnych. W pierwszych przypadkach trzeba nieraz zdjąć gips, w drugich tego czynić nie wolno, ze względu na możliwość nowego zatoru, a stosuje się tylko podskórnie kamforę, wlewania rozczynów soli, wdychiwania tlenu i t. p. Zatory wydarzają się częściej i przebiegają groźniej przy uśpieniach chloroformowych, dlatego też przy operacyach ortopedycznych, zwłaszcza kostnych, zaleca W. używanie do uśpienia eteru. K.

Sprawy Towarzystw naukowych.

Posiedzenie lekarzy ambulatoryum kliniki neurologiczno-psychiatrycznej Uniw. Jagiell. w Krakowie

z dnia 13. VI. 1911 r.

1) Borowiecki przedstawia chorego D. K., l. 31. Chory miernie pije, kiły się wypiera. Zachorował nagle przed 8 miesiącami wśród bolów głowy, dreszczy, gorączki, osłabienia rąk i nóg. Gorączka wkrótce ustąpiła, po 15 dniach zaczął wstawać, stan rąk i nóg stopniowo się poprawiał. Obecnie lekka bolesność na ucisk nn. podocznych i usznoskroniowych, prawe ramię ustawione nieco wyżej, niż lewe, kąt barkowy zaostrzony po obu stronach. W okolicy dołu nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego łopatek zaniki, zwłaszcza po str. lewej; po tejże stronie porażony m. kapturowy, mm. prostujące palce, międzykostne i zginacze; po obu stronach porażone: mm. naramienne, nadgrzebieniowe; podgrzebieniowe łopatki, dwugłowe i wewnętrzne ramienia, drugi odwracający wybitniej, jednak po str. lewej. Odruchy ścięgniste i okostne na kończynach górnych zniesione. Nn. sprychowy i pośrodkowy lewy bolesne na ucisk. Lekkie przytępienie czucia dotyku i bolu w końcowych częściach kończyn górnych. Odczyn zwyrodnienia w zakresie m. naramiennego lewego, m. wewnętrznego ramienia po obu stronach. Odruchy brzuszne, mosznowe, i podeszwowe prawidłowe. Odruch kolanowy po prawej bardzo słaby, po lewej zniesiony. Odruch achillesowy po str. prawej prawidłowy, po lewej b. osłabiony. Bolesność uciskowa n. strzałowego i piszczelowego tylnego lewego. Zaburzeń czucia, bezładu niema. Rozpoznanie waha się między **poliomyelitis anterior adultorum acuta a polyneuritis.** Przeciw zapaleniu wielu nerwów przemawia brak przebytej choroby zakaźnej i siedziba porażeń i zaników przedewszystkiem w pasie barkowym, a mniej w obwodowych częściach kończyn, za zapaleniem nerwów lekka bolesność pni nerwowych i przytępienie czucia na kończynach górnych.

2) Rydel przedstawia 44-letniego mężczyznę ze znacznemi zaburzeniami pamięci i zdolności zapamiętywania, bez otępienia i bez zaburzeń mowy. Objaw Argyll-Robertsona, bardzo silne osłabienie odruchów kolanowych, zniesienie odruchów achillesowych, brak objawu Romberga, brak wybitniejszych zmian czucia. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni, żona roniła trzykrotnie, a chory sam podaje, że przed kilkunastu laty przebył kiłę. Rozpoznanie musi się zatem ważyć między **taboparalysis a polyneuritis Korsakowa.** Z uwagi na to, że chory, z zawodu restaurator, przez długie lata pijał, tak, iż przed rokiem uległ jakiejś psychozie, (najprawdopodobniej obłędowi opilczemu), że przed 4 miesiącami miał silne bole w nogach, chód bezładny i wyraźną bolesność pni nerwowych, przypuszcza R. zapalenie wielu nerwów z objawami Korsakowa, przyczem atoli objawy zapalenia nerwów są znacznie słabsze, niż psychiczne. Za tem rozpoznaniem przemawiałby także dotychczasowy przebieg, mianowicie ustąpienie bezładu i bolów, zmniejszenie się bardzo znaczne bolesności uciskowej, tudzież stopniowe powracanie odruchów kolanowych. Niektóre objawy, jak n. p. Argyll-Robertsona odnieść należy do kiły. — W dyskusyi podnosi Piltz: Chory w ruchach i mimice nie sprawia wrażenia paralityka, niema tu bowiem żadnej dyssocyacyi psychicznej, ani też dyskoordynacyi ruchów, z drugiej strony jednak wysuwają się na pierwszy plan głębokie zaburzenia pamięci i zdolności zapamiętywania wrażeń. Tak one, jak i nagłe rozpoczęcie się choroby przemawiałoby za zbiorem objawów Korsakowa. Za porażeniem postępującem mogłaby przemawiać obecność objawu Argyll-Robertsona, przeciw znowu brak jakichkolwiek zaburzeń mowy. P. skłania się wobec tego do przyjęcia z jednej strony kiły ze zmianami w źrenicach, z drugiej zbioru objawów Korsakowa.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

Kraków. Lekarze szkolni rozpoczęli już swoją funkcyę w Krakowie, a to od oglądań budynków szkolnych, a w następstwie pójdzie szczepienie, walka z chorobami zakaźnemi, szczegółowe badania dzieci, wykłady higieny i wychowywanie w jej duchu. Dzieci szkolnych jest przeszło 14.000 tak że na lekarza

wypada około 1200 dzieci. Nauczycielstwo ludowe odnosi się bardzo sympatycznie do tej u nas nowej, a tak potrzebnej instytucyi. X.

Choroby zakaźne w Krakowie. Od 20. VIII. do 26. VIII. 1911 zgłoszono przypadków: błonicy 5 † 3 (w tem obcych 2 † 2), krztuśca 5 † — (— † —), ospy wietrznej — † — (— † —), płonicy 10 † 2 (3 † 2), odry 30 † — (— † —), duru brzusznego 7 † 1 (3 † —), czerwonki 5 † — (1 † —), jaglicy 3, twardziela 2 † — (2 † —).

Dr Janiszewski.

Lwów. Fizykat miejski ogłasza: Cholera z Pobrzeża niepokoi nieustannie państwo austryackie i z tego powodu rząd pragnie zabezpieczyć sobie siły lekarskie. Lekarze, którzyby byli gotowi objąć bezzwłocznie czynności przy zwalczaniu cholery w Pobrzeżu lub Dalmacyi, zechcą zgłosić się w fizykacie miejskim, w ratuszu lwowskim i podać tam swoje warunki.

Z różnych stron. W tych dniach odbyła się w Petersburgu w ministerstwie oświaty narada w sprawie słuchaczek żeńskiego instytutu medycznego. Postanowiono przyjmować prośby o ponowne przyjęcie od tych słuchaczek, które nie uczęszczały do instytutu nie dlatego, iżby sympatyzowały ze strajkiem. W podaniu winna być wskazana przyczyna nieuczęszczania na wykłady, ministerstwo oświaty zaś będzie zbierało informacye o petentkach »inną« drogą. Dotychczas podano o ponowne przyjęcie 300 próśb.

— W Rydze niedawno zmarła Kokorewowa zapisała 165.000 rubli na zwalczanie trądu, który, jak wiadomo, w niektórych okolicach Rosyi wyrządza ogromne spustoszenia.

— W obecności ks. Augusta Wilhelma odbyło się dnia 30. sierpnia b. r. otwarcie trzeciego międzynarodowego kongresu laryngologicznego.

— Miasto Ludwigshafen wprowadziło u siebie bardzo rozsądną rzecz, t. j. chowanie zmarłych przez gminę za bardzo małem wynagrodzeniem. Nie podobało się to przedsiębiorstwom prywatnym pogrzebów i zaskarżyły one gminę o to, że sprzedaje trumny za tanio, narażając przedsiębiorstwa na straty, ale sąd naturalnie odrzucił ich skargę, mając na oku jedynie dobro publiczne a nie prywatne. X.

— Parlament francuski zastanawia się obecnie nad sprawą wprowadzenia w zdrojowiskach opłaty zdrojowej dla cudzoziemców, albowiem takowa dotąd zupełnie nie istnieje, a przyniosłaby ona państwu poważny dochód, sądząc po Niemcach, gdzie wynosi on obecnie pół miliarda rocznie. Taksę opłacać ma każdy cudzoziemiec bawiący dłużej w zdrojowisku niż 5 dni w wysokości 5—30 franków, zależnie od wielkości i znaczenia danej miejscowości. Opozycyoniści obawiają się znów, że wstrzyma to napływ obcych do Francyi. X.

Zmarli: Dr Dieulafoy b. profesor med. wewn. uniwers. i prezydent akademii medycznej w Paryżu; Dr Julliard, b. profesor chirurgii w Genewie; Dr Chibret, okulista w Clermont-Ferrand.

Redakcya otrzymała: »Pamiętnik I-go Zjazdu lekarzy prowincyonalnych Królestwa Polskiego oraz Obchodu XXV-lecia istnienia Towarzystwa lekarskiego łódzkiego«. — Aleksander Simon: 1) Pseudoleukaemia cum febri recurrente. (Nowiny lekarskie 1911). 2) O ostrem zatruciu tarczowem po zażyciu nader drobnej dawki jodu. (Med. i Kron. lek. 1911). 3) Ueber Röntgenbestrahlungen der Schilddrüse bei Thyreoidismus. (Deutsche med. Wochs. 1911). — Doc. Hornowski Józef: 1) Un cas d'étranglement du nerf de la III paire. (Odb. z L'Encéphale 1911). 2) O kamicy żółciowej na podstawie nowszych badań i własnych spostrzeżeń. (Lwów 1911). 3) Kilka uwag o powstawaniu wrodzonej torbielowatości nerek na podstawie własnych spostrzeżeń. (Lwów 1911).

Redaktor odpowiedzialny:
Prof. Dr K. W. Majewski.